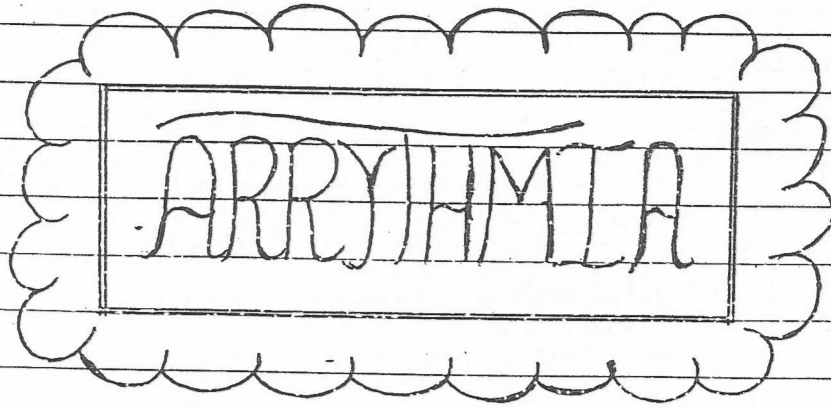


• خلية معليا وركز حزام أوى أوى على شام لو فهمت النصف الأول مع المحاضرة مع النصف الثاني هيبقى سهل ولتزيد وبسيط

• خلية مركز أوى لحد ما أقولك كفايا مع شفت بيتا أنا قلبى عليك إزاي مع يايا P.M. معاك



إملى معليا بيتا خطوة خطوة مع اوى تقع من مع اوى

① Definition :

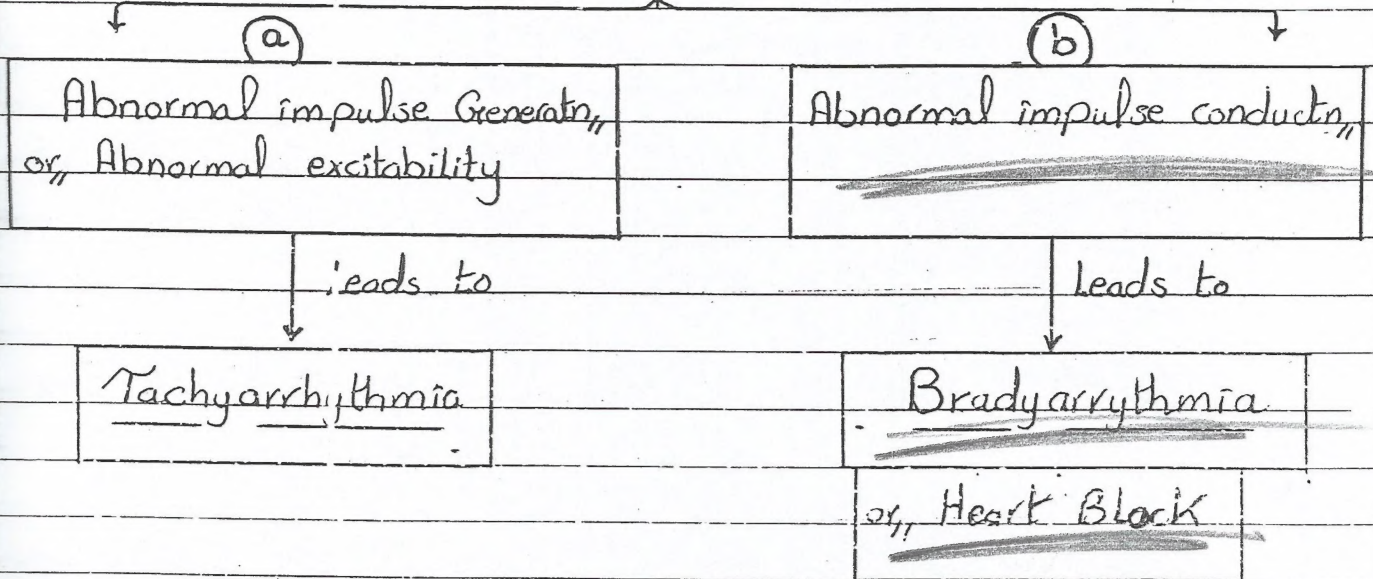
arrhythmia

It's abnormal rate or rhythm of heart beats

• يعنى دقات القلب أصبحت غير منتظمة مع إما زادت أو نقصت مع بس اللي إحنا هنركز عليك هو الزيادة في عدد ضربات القلب.



## ② Arrhythmia may arise from



من إله يا عز يا أنت ده من إانت من أولها كده بقول كلام غريب  
وشكلك كده عايز تكروتنا من إحنا عايزين Dr./K.A.

من طبيب صبرك على وأنا لست جايلاك في الكلام أهو.

\*) قلنا قبل كده إن ال arrhythmia هي عدم إنتظام ضربات القلب هو إما  
بالزيادة أو بالنقصان

\*) اللى بييسبب ال arrhythmia حاجته من أول حاجة من إن القلب يبقى بيطلع  
impulses بطريقة زيادة أو يبقى Abnormally excitable.  
من ده يسبب زيادة ضربات القلب بعدم إنتظام وتسمى Tachyarrhythmia

\*) الحاجة الثانية إن توصيل ال impulse لل muscles يبقى فيه مشكلة فال muscles  
فيه مشاكل في Contractn من ضربات القلب تقل بعدم إنتظام وتسمى Bradyarrhythmia



من ايك النظام؟ قومت ولا؟

Brady arrhythmia من ايك النظام؟ قومت ولا؟  
من ايك النظام؟ قومت ولا؟  
Tachy arrhythmia من ايك النظام؟ قومت ولا؟

## Brady arrhythmia

من الكلام الذي هتقولك بلوقت حاله من كنا قلناه قبل كده في المحاضرة الأولى لكتورة ايهال (المحاضرة الخامسة) لما تكلمنا عن ال Heart block من فاك؟

Brady arrhythmia results from Abnormal impulse Conductn,

There are 3 reasons for Abnormal impulse conductn,

① S.A. node Block

no impulse reaches the A.V. node

this is detected in ECG by absence of (P) wave

② A.V. Block

1<sup>st</sup> degree

Prolonged A.V. Conductn,

in ECG we'll have prolonged PR interval.

2<sup>nd</sup> degree

Missing the Conductn, of some

impulses in regular or, irregular manner in ECG well have some missing QRS waves

3<sup>rd</sup> degree

Complete A.V. Block

③ Bundle Branch Block (Right or, left)



من المفروض إنه حضرتك فاهم الكلام ده من لأنك المفروض تكونه هناك  
المحاضرة الخامسة كويس جداً قبل ما تبدأ المحاضرة دي والكلام ده  
قلناه قبل كده.

من بس أنا هأحاول أغير إنك مني فاكرو هأفكر.

#### ① S.A. node Block :

يعني ال S.A. node اللي هي ال  $1^{st}$  pacemaker توقفت عم العمل  
من فال A.V. node هي اللي هتبقى ال  $2^{nd}$  pacemaker وتشتغل مكانه  
ال S.A. node من بس طبعا ال A.V. node مني بتطلع impulses  
كثير زي ال S.A. node من لذلك ال heart rate هيقبل

#### ② A.V. Block :

ودي معناها إنه ال S.A. node شغال عادي جداً لكن ال A.V. node  
مني بيوصل كويس ال impulses ال ventricles

من ممكن يكون بيوصلها كلها لكن ال rate بطيء من  $1^{st}$  degree  
من ممكن يكون بيوصل شوية ويخترق شوية من  $2^{nd}$  degree  
وده ممكن يكون ال regular manner يعني يوصل واحدة ويخترق واحدة  
ويوصل واحدة ويخترق واحدة وهكذا  
أو ممكن يكون ال irregular manner يعني يوصل اثنين ويخترق واحدة  
وبعد كده يوصل اثنين ويخترق ثلاثة وبعد كده يوصل واحدة ويخترق اثنين  
يعني بطريقة مشواشية

من ممكن ال A.V. node يتوقف خالص من لا يوصل تماماً من  $3^{rd}$  degree

#### ③ Bundle Branch Block : يعني Block في ال purkinje system



لو فاكركمان، كمان، في حاجة اسمها Physiological 2<sup>nd</sup> degree A.V. Block

دي من معاناتها، اسم ال atria لو اتجنت ويقت بتضرب مثلاً 300 beat/min

من ال A.V. node تمتع ويوصل كل impulses دي لا ventricles  
عشان متيقان مصيبة

من ال A.V. node من آخرها توصل 230 impulse/min والباقي بتمنع  
إنتك يوصل لا ventricles من عشان تحسب

من ده طباً 2<sup>nd</sup> degree من عشان بيوصل قوية ويمتع الباقي  
و Physiological من طابة طبيعية وضرورية من من مرضية

من المفروض الكلام ده كله إنت عارفة من أنا حيث أفكر  
من كده إحنا خالصنا ال Brady arrhythmia

وتحالا نيقف نسا سوا ال

## Tachy arrhythmia

ودي اللي هنكمل معاهما لحد آخر المحاضرة.

→ It results from :

- ⊗ Abnormal excitability
- ie, Abnormal impulse generation

يعني المفروض اسم ال S.A. node أو ال A.V. node أو ال Purkinje system  
فقط اللي يطلعوا ال impulse  
من لو حصل غير كده من تعمل مشكلة في ال excitability أو ال impulse generation  
وتدعى ال tachyarrhythmia.



## Abnormal impulse Generation (Abnormal excitability)

### ① Ectopic Foci

أنتقل عارفين بأن في حالة من muscle  
pacemaker. انتجت وأفكرت نفسها  
من ليس أيك السبب من عارفين  
وه الذي هنريه

### ② Re-entry circus movement

من في جيرة وفندق مزالها  
وسببا

### ① Ectopic Foci

\* It occurs when cells in the myocardium or, specialized conducting tissue develop a more rapid phase (4) depolarization, than the S.A. node.

For example in ischaemia

آه من إيشيا نعل من فهدنا ياعر الكلام الميروليق ده

من حاضره من بس فتح صفة معايا ولازم أفكر المعاضرة الخامسة  
من لازم من وإلا من هتفهم أي حاجة في أي حاجة.



لأنهم الأول نعرف مع بعض من ليك ال S.A. node هي التي يتمشى ال myocardial cells من العكس.

الفكرة كلها من more excitable

هتقول أكيد ال S.A. node

بمراقب عليك من نبيك من ليس ممكن تبيين دليل ملموس؟

من عارف

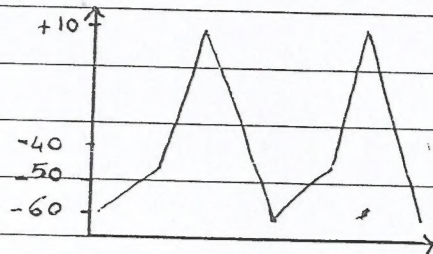
هي الفكرة كلها من من يوصل ال Threshold الأول

يعني من من يحصل Depolarization أسرع

اللي يحصل Depolarization أسرع من يبقى More excitable يبقى هو اللي يحصل Stimulation الثاني

ممكن نقول انا من ليك ال S.A. node يوصل ال Threshold ويحصل Depolarization أسرع؟

أكيد هاقولك من افكر معايا ال graph يتاع action potential of S.A. node



the original membrane potential (rest pot.) =  $-60 \text{ mV}$

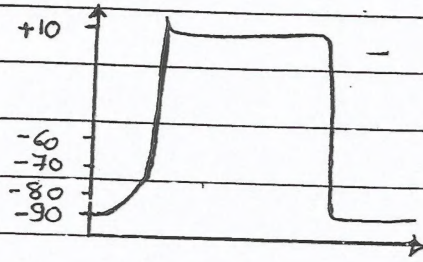
the threshold potential is =  $-45 \text{ mV}$

لذلك ال rest memb. pot. قريب جداً من ال threshold.

فممكن يوصل بسهولة وبسرعة من لذلك ال Depolarization سريعة جداً

وتتألا نفكر سوا ال graph يتاع action potential of myocardial cells



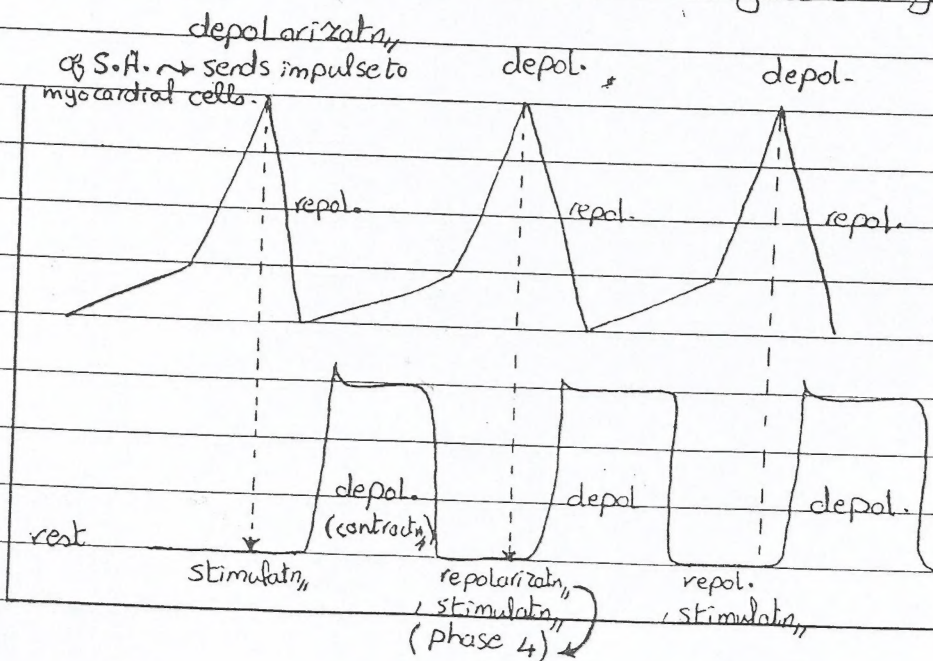


- the resting membrane potential =  $-90 \text{ mV}$
- the threshold potential =  $-70 \text{ mV}$

هنا الفرق أكبر وأصغر ال resting memb potential بين hyperpolarized  
 البنية ال resting memb potential يقع ال S.A. node

S.A. node ال More stable تغير Myocardial cells ال  
 Depol. بلا threshold ال S.A. node ال يتغير ال  
 myocardial cells ال stimulatr ال ال S.A. node ال  
 من العكس

وهو يوضح كالتالي :





\* you have to notice that :

① Depolarizati<sub>n</sub> of S.A. node is reached first  
∴ it's the pacemaker not the myocardial cells

② Depolarization of S.A. node occurs during myocardial rest  
or, repolarizati<sub>n</sub>

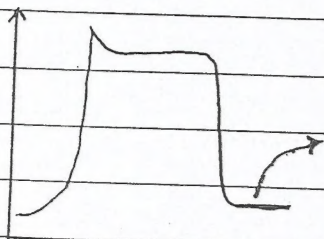
& Repolarizati<sub>n</sub> of S.A. node occurs during myocardial depolarizati<sub>n</sub>  
contracti<sub>n</sub>  $\Rightarrow$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   
stimulati<sub>n</sub>  $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   
Alternative  $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$

→ This is the normal pathway of heart beats

Myocardial cell -  $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   
ectopic Foci

S.A. node  $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$

طرح وده  $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$

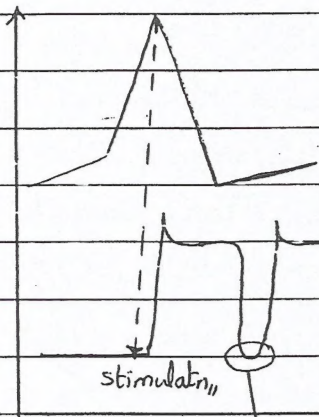


phase ④ → normally repolarizati<sub>n</sub> occurs  
→ if  $\text{Na}^+$  influx occurs abnormally  
→ abnormal rapid depolarizati<sub>n</sub> will develop

repolarizati<sub>n</sub>  $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   
very rapid depol.  $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   
S.A. node  $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   $\frac{\text{استرخاء القلب}}{\text{انقباض القلب}}$   
الكلى



ويبقى المنظر عاملاً كده



→ here the abnormal  $Na^+$  influx (depolarization) occurs very rapidly (during phase 4)

∴ depolarization of myocardial cells during repolarization of S.A. node

→ this makes the ... myocardial cells take the upper hand & changes into Ectopic Foci

Ectopic Foci ← كل دة عليلة أفعال القلب العفوية يتبعها التي هيا

Ectopic Foci :

It occurs when cells in the myocardium or, specialized conducting system develop a more rapid phase 4 depolarization than the S.A. node.

← لو لست من فاهم تلالا لي بنا من عليلة آنا زهقت من الكتاب

→ it's the 1<sup>st</sup> reason of abnormal impulse Generation

→ the 2<sup>nd</sup> reason of abnormal impulse Generation is

Re-entry circus movement (Lewis' circus movement)

وتعالا نسرعا من يارب يا معيد



## Re entry circus Movement

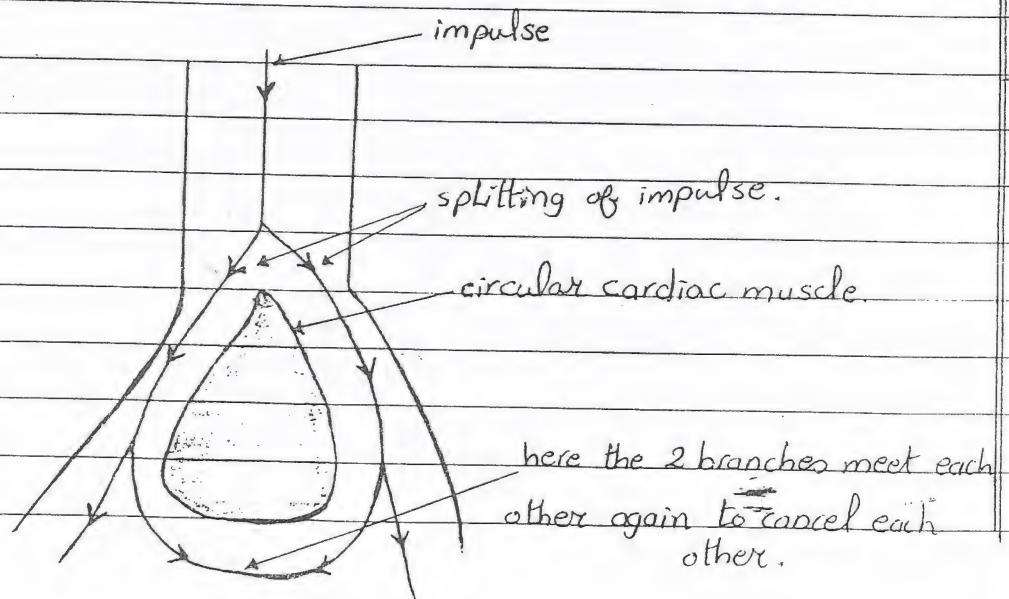
→ It occurs when the impulse arrives at a part of the myocardium that's refractory (resistant) to the stimulation, because of abnormal slowing down of repolarization.

من ياتي القلب من ايدى الله  
من اتقل على بنا ولا تأخر حاله ايدى الله العزيم

→ you have to know that : Normally

- ① Cardiac muscles are circular muscles
- ② when the impulse reaches circular muscle → it's splitted into 2 branches to stimulate both ... of muscles.
- ③ then the 2 branches meet each other again where they cancel each other

انتهى على الدنيا اكثر  
من ياتي على الله تعالى بغير الكمال دول

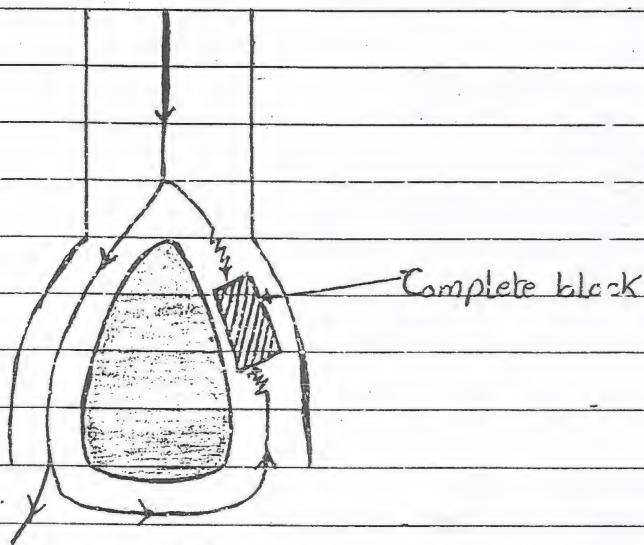




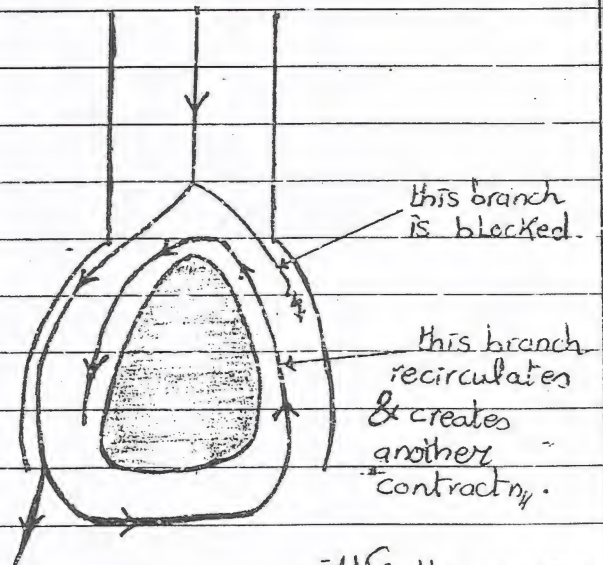
وهو الطبيعي الذي يجعل  
كل المسألة بنا أو جعله هناك Block في Branch من ال Branches 2

أو Complete block من مسأله  
أو incomplete block من مسأله

أليس كذلك؟



stimulator, Branch لا  
stimulator, Branch الثاني من  
Toz من 80



وهو في المسألة  
ال Branch إلى يات في الثانية  
ويعمل stimulator ثاني.

المفروض ان stimulus الواحدة تجعل Contracture واحدة  
أو لا يجعل incomplete block stimulus الواحدة تجعل  
أكثر من Contraction

وهو الذي يجعل ال Tachyarrhythmia

طبيب من ايد الى مكان يجعل ال incomplete Block هو؟

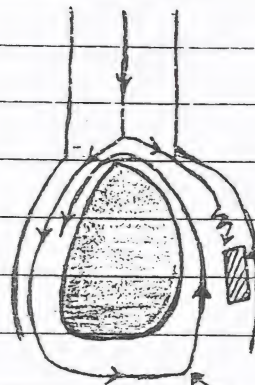


## Cause of incomplete Block

→ it occurs due to delay in repolarization of this part or, due to extended (prolonged) absolute refractory period where it can't receive any new impulse

But → after a while → it becomes repolarized where the other branch reaches it stimulating it.

في حالة الانكسار التام  
لا يقبل القلب نبضة جديدة



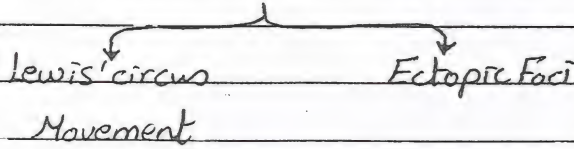
this part ~~now~~ is in absolute refractory period so it can't accept a new impulse

when this branch reaches this region → the region has passed the absolute refractory period so it can accept this impulse

في الحالة دي كانت في ال A.R.P. لذلك مني قادره تستقبل أي impulse  
و لكن لما يتبع ال impulse من ال Branch الثاني يكون (النبضة دي)  
من ال A.R.P. فتتوقف تستقبل ال impulse  
لذلك ال impulse دي هتدخل وتعمل another stimulation ال muscle  
و كده ال impulse واحدة عايزة stimulation ال muscle  
وهو ده اللي بيحصل ال Tachyarrhythmia في Lewis' circus movement

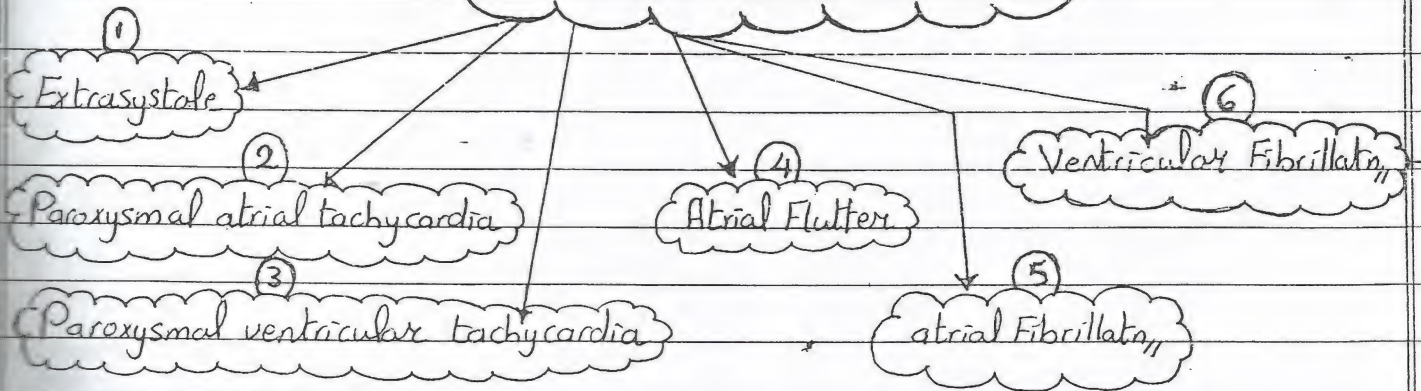
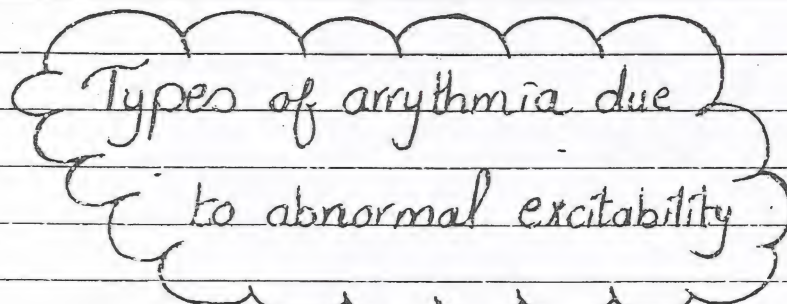


من اعتقد انه كده اسباب ال Abnormal impulse Generation وبتزيد



من غير انه لو مش فاهم اى حاجة يا جيبى تنالا لنا واحنا بانه بيتا نظركم

من دلوقتى تعالا نشوف انواع ال Tachyarrhythmia



قبل ما نشرح كل واحد لازم تعرف حاجة

من لو مشك ectopic foci في ال atria من تعمل S.A. node reseting  
لان ال impulse ممكن تقى من ال ectopic f. ال S.A. node

من كده لو تقى Ect. f. في ال ventricle من لا تستطع ان تعمل reseting  
ال S.A. node لان مفق حاجة اسعها لان ال impulse تقى من تحت  
لقوم في يمين ال impulse متفرق تقى من ال atria ال ventricle  
من المعلومات اى مستخدماها كمان سليمة



# Types of Arrhythmia

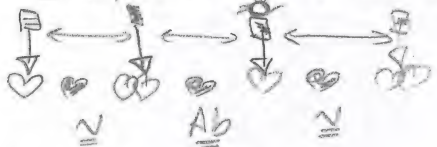
①

## Extrasystol

Abnormal systol occurs during diastol due to hyperexcitable Ectopic foci

A Supra ventricular EXT.  
= atrial-nodal EXT.

- Ectopic focus reset SA



B Ventricular EXT.

- Ectopic in ventricle & not reset SA



Compensatory Pause

②

## Paroxysmal

### Atrial Tachycardia

- due to Circus movement or Ectopic focus

↓  
in Attack  
few Sec. → few days

③

### Paroxysmal Ventricular T

↓  
HR = 200 beat/min

④

### Atrial Flutter

- Pathological condition

- Atrial Beat  
200-350

- Pump Action of Atria is lost

- Ventricular is regular

- Caused by

Circus movement

⑤

### Atrial fibrillation

350-500

→ completely lost

- ventricular is not regular but not more than 230

- multiple Circus movement

- diff atrial muscle beat \* To reset focus independently \* SA - (Cardioversion)

⑥

### Ventricular Fibrillation

- Pathological fatal condition

- ventricle beat  
350-500

- myocardial fiber don't beat

- ventricle pump power is lost

- myocardium infarction

→ electric shock by 2 electrodes



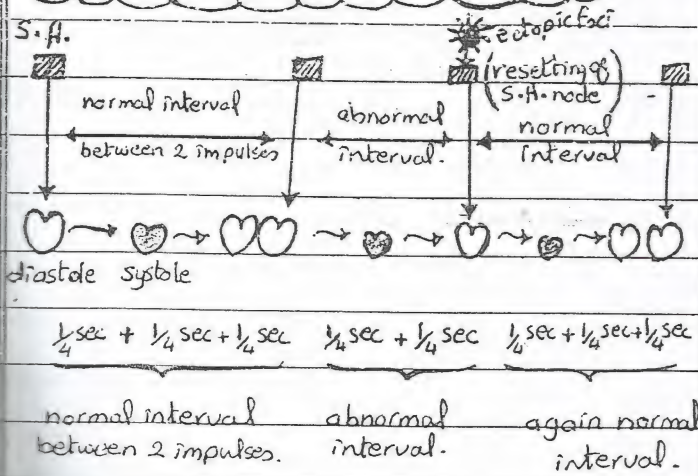
وتتألف من كل نوع منهم

## ① Extrasystole

→ It's an abnormal systole that occurs during diastole due to the presence of a hyperexcitable ectopic foci.

It includes

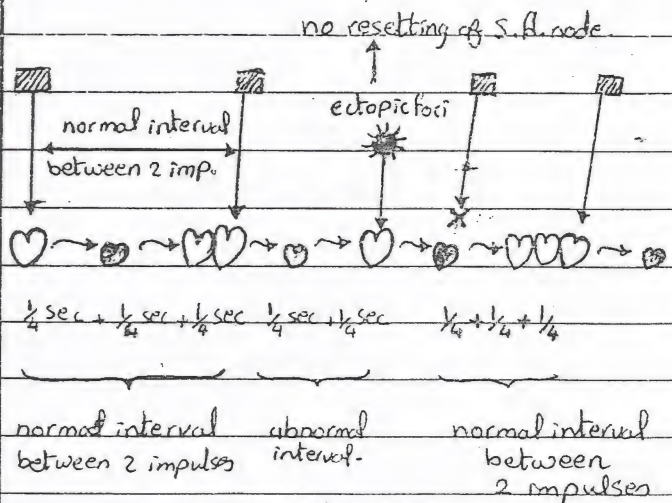
### Supraventricular extrasystole (ie, atrial or nodal extrasystole)



في Ectopic foci الـ موجبة في  
الـ atria الـ لا يتأثر S.A. node الـ resetting

في Ectopic foci الـ موجبة في  
الـ atria الـ لا يتأثر S.A. node الـ resetting

### Ventricular extrasystole



at this moment S.A. sends its normal impulse [but] the muscle is already in contraction (A.R.P.) so it can't accept this impulse. but the whole interval is diastole, this is called compensatory pause

في Ectopic foci الـ موجبة في  
الـ Ventricle الـ لا يتأثر S.A. node الـ resetting



من الی الی impulse ۱۱ یا الی الی impulse ۱۱ S.A.nade ۱۱

No S.A. node resetting ellil

Impulse Control and Impulse Control

Impulse is the rate of change of momentum

Impulse is the change in momentum.

المدة التي تستغرقها النبضة في العضلة (3/4 sec)

في حالة impulse لا contracts  
(سنة) مبالغ لزيادة

من انت الحرف في صوت  $\frac{3}{4}$  sec)  $\frac{3}{4}$  sec)

كما هي متبعت ان impulse التي بها

ازالة الى (  $\frac{3}{4}$  sec ) دول الى في الأرض

صیغہ کلام (diastole)

Compensatory pause

و لو اسے جس قلم آتلا تشرحوالہ

Impulserhalt und Energieerhaltung

Already (1 sec) انت کت است

تقریباً 1 (1 sec) کا وقت لے گا۔

impulse  $\frac{1}{2}$  sec

reset all loc. e ținem la lit cu ea

لذلك انت عيت مع الاول

$\frac{3}{4}$  sec is a little impulse of carb.

the circle

nil jao ai reset jao

atria ال ectopic foci ال

Cath. impulse 1/2 S.A. node 1/2

Witaję S.A. node 11 Ciepł. i ect. foci 11

reset

من اوله من فاه من تعالا نفس حلاله

من طبقات آلي فام اسم لنا ال Ectopic foci وابت ال S.A. node

Tachycardia

→ آنا مارو، انا کثیر → بس متخفی → الباقی آسٹ و آسٹ → کہ بکتر۔

کتابخانه

→ تعالاً نسوف باقى أنواع الـ Tachyarrhythmia



## ② Paroxysmal atrial tachycardia

هناك كالمية ودر نظام

- \* This is tachycardia → occurs in attacks that last from few seconds up to few days.
- \* It's caused either by presence of ectopic focus or, Lewis' circus movement.

## ③ Paroxysmal ventricular tachycardia

هناك كالمية

- \* HR may reach 200 beats / min.
- \* It's caused either by presence of ectopic focus or, Lewi's circus movement.

والاثنين دول في سرعة ضربات القلب في  
rate بتأثر ال



### ④ Atrial Flutter

اضطراب إيقاع القلب

- \* This is a pathological condition
- \* The atria beats at a very ↑ rate (200 - 350 beats/min)  
So, the pumping action of atria is markedly reduced  
الاضطراب في إيقاع القلب يؤدي إلى انخفاض سرعة انقباض البطينات وبالتالي تقل قوة الضخ  
↓ pumping action of atria
- \* The ventricular rate is usually regular & not more than 230 beats/min (max. conduction capacity of A.V. node)
- \* It's caused by re-entry (Lewis') circus movement

### ⑤ Atrial Fibrillation

اضطراب إيقاع القلب

- \* This is a pathological condition
- \* The atria beats at extremely ↑ rate (350 - 500 beat/min)  
→ The different atrial muscle beat independently → So the atria from outside looks like a "bag of worms"  
→ The atrial pumping power is completely lost
- \* Ventricular rate is irregular but still not more than 230
- \* This is caused by multiple Lewis' circus movement



ومع آخر نوع من المعوية السوداء

## ⑥ Ventricular Fibrillation

- \* This is a pathological Fatal (ميتة) condition.
- \* The Ventricles beat at an extremely ↑ rate (350-500)
- \* The myocardial Fibres don't beat synchronously  
→ So the ventricles lose their pumping power.
- \* It's caused by multiple circus movements in ventricles
- \* This case may occur following a myocardial infarction,  
Case.
- \* We try to stop it using electric shocks through 2 electrodes  
→ to reset all these abnormal excitable Foci, give the chance to S.A. node to take the upper hand in operating the heart.  
→ this is called Cardioversion

و يسمى هذا النوع من اضطرابات القلب بـ Tachyarrhythmia

Reasons II = Types II → Bradyarrhythmia



دلوقتی که تمالا یا باسنا - فسوف مع بعضی از ای ها علاج  
Tachyarrhythmia ال

## Classification of antiarrhythmic Drugs

→ According to the effect on myocardial action potential

[Vaughan Williams Classification] :

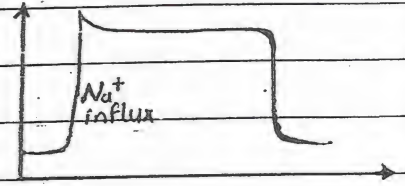
- ① class I :  $\text{Na}^+$  channel Blockers.
- ② class II : Beta-adrenoceptor Blockers.
- ③ class III :  $\text{K}^+$  channel Blockers.
- ④ class IV :  $\text{Ca}^{+2}$  channel Blockers.
- ⑤ class V : Miscellaneous.

والتقسيمه دي international يعني لازم تتحقق زي  
ماهي كده بالضبط في اوي تغير فيها حرف.

تمالا نذكر شويه عن كل class  
في أكثر واحد هتخينا هو class I وبعده الباقي سهل



{ class I :  $\text{Na}^+$  channel Blockers }



\*  $\text{Na}^+$  channel Blockers  $\rightarrow$  slow down the depolarization process (during phase 0)

\* They bind with open  $\text{Na}^+$  channels which are present more in highly excitable cells (ectopic foci)

يعني من يسهلها غير في ال  $\text{Na}^+$  channel التي مفتوحة أوى  
 وهي موجودة أكثر على ال ectopic foci أكثر من ال S.A. Node  
 لذلك هي من يتأخر ال S.A. Node من هي بين يتأخر أوى ال ect. foci  
 i.e., the central concept in Blocking  $\text{Na}^+$  channel is that of  
 use - dependent channel Blocker.

i.e., this enables class I to block high frequency excitatn of myocardium without preventing the heart from beating at normal frequencies.

وتحالا بنا نشوف الجدول  
 العظمير التي جاي

ولما تخلفه من نبتا تقريباً خلاصنا class I

ملاحظة هامة: أوى تذكر الجدول غير لما تقرأ الصفحة التي بعده  
 ولا تنسى بتذكر أوى ال  
 ومن متفهم ولا كلمة منه



Class	Examples	Mechanism		MRD	ADP	ERP	A.V. Conductivity	Contractility	ECG	Clinical uses	Side effects.
		on Na <sup>+</sup> channels	on K <sup>+</sup> channels								
Ia	Quinidine	Block with intermediate duration of action	Block	↓↓	↑	↑	↓↓	↓	① PR Elongation	① Supra-Ventricular arrhythmia	① GIT disturbance Nausea Vomiting ② Cinchonism Quinidine ③ Atropine-like effects AHP → AVR ④ hypotension → ⊕ ⑤ Allergic reactions ↓ smooth m. tone ⑥ Cardio-toxicity A-V Block Torsad de point Arrhythmia
	Procainamide	Block with intermediate duration of action	Block	↓↓	↑	↑	↓↓	↓	② QRS Widening	② Ventricular arrhythmia (broad spectrum)	
	Disopyramide	Block with intermediate duration of action	Block	↓↓	↑	↑	↓↓	↓↓↓	③ QT Prolongation		
Ib	Lignocaine	Block with short duration of action	open	↓	↓	↓	-	-	① No widening of QRS ② Small Reduction in QT	① IV for ventricular arrhythmia following Myocardial infarction	① GIT Disturbance ② CNS Toxicity
Ic	Flecainide	Block with very Long duration of action	no effect	↓↓↓	-	-	↓↓	↓↓	① PR prolongation ② QRS widening السرعة كانت في أدنى	① Life threatening Ventricular arrhythmia	① GIT disturbance ② hypotension ③ CNS toxicity



## تأثيرات الأدوية في الجهد الكهربائي

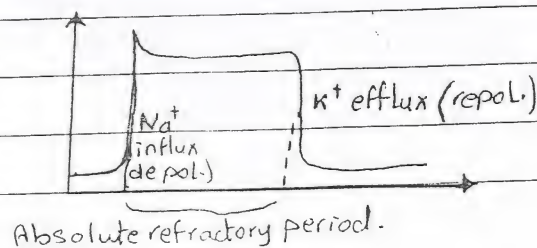
- (\*) **MRD** → Maximum rate of depolarization,  
 it depends on actn of drug on  $\text{Na}^+$  channels only.  
 → class Ia → blocks  $\text{Na}^+$  channels with intermediate duration →  $\downarrow\downarrow$   
 → class Ib → " " " " short - " →  $\downarrow$   
 → class Ic → " " " " long " →  $\downarrow\downarrow\downarrow$

- (\*) **APD** → Action Potential duration,  
 (\*) **ERP** → Effective Refractory Period  
 They depend on actn of drug on  $\text{K}^+$  channels only  
 ie, if block  $\text{K}^+$  channels →  $\uparrow$  APD,  $\uparrow$  ERP → class Ia  
 if opens  $\text{K}^+$  channels →  $\downarrow$  APD,  $\downarrow$  ERP → class Ib  
 if No effect on  $\text{K}^+$  " → no effect on APD, ERP → class Ic

- (\*) **A.V. Conductn** → depends on Balance between  $\text{Na}^+$  channels,  $\text{K}^+$  channels

- class Ia → block both →  $\downarrow\downarrow$  A.V. conductn.  
 → class Ib → block  $\text{Na}^+$ , open  $\text{K}^+$  → no effect on A.V. cond.  
 → class Ic → block only  $\text{Na}^+$  →  $\downarrow$  A.V. conductn.

المقروص أن تأثير الأدوية على  $\text{Na}^+$  channels و  $\text{K}^+$  channels على APD, ERP, APD  
 تكون أنت عارفة من graph و من من تبقى حلقه و خلاص.





والمفروض انك تعرفنا تعمل Guess الـ ECG لوحدك من خلال  
دراستنا ليه ومعرفتك بالمعلومات السابقة

For example :

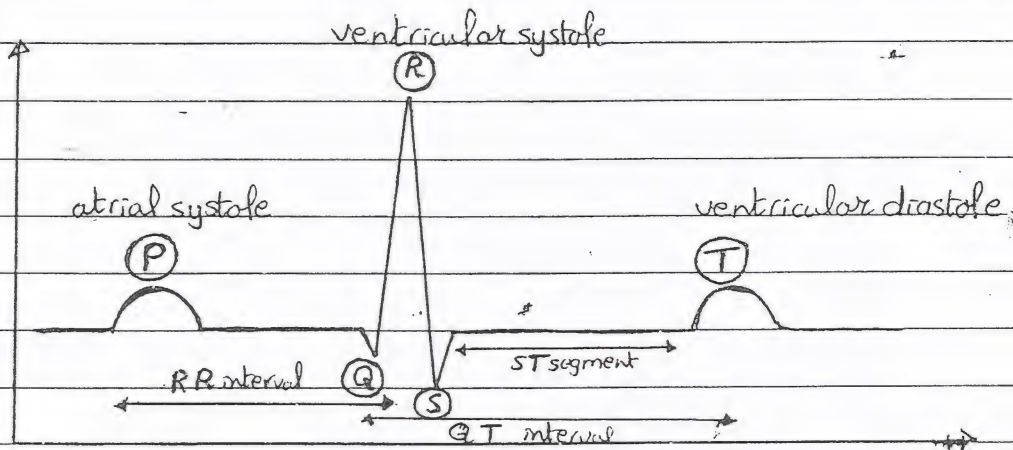
class  $T_o \rightarrow$  block both  $Na^+$ ,  $K^+$  channels

so  $\downarrow$  A.V. Conductn,

so on ECG  $\rightarrow$  Prolonged PR interval

Mechanism يعني انت لو قاهم كويس  $\rightarrow$  احفظ بس الخانة بتات الـ Mechanism  
بتاع الـ drug كويس بالـ duration بتاتها وبتعرف تجيب باقي الجواب  
من غير ما تحفظ.

وعلى ما تترجس الـ ECG تاني في المحاضرة الخامسة الى انت الفروق  
انك منكرها من انا هالضمير هو لك



\* Prolongatn, of PR interval  $\rightarrow$   $\downarrow$  A.V. Conductn,

\* QRS widening  $\rightarrow$   $\uparrow$  ADP,  $\uparrow$  ERP ( $\uparrow$  duratn, of ventricular systole)  
 $\rightarrow$  if  $\uparrow > 50\%$  of original value  $\rightarrow$  toxicity.

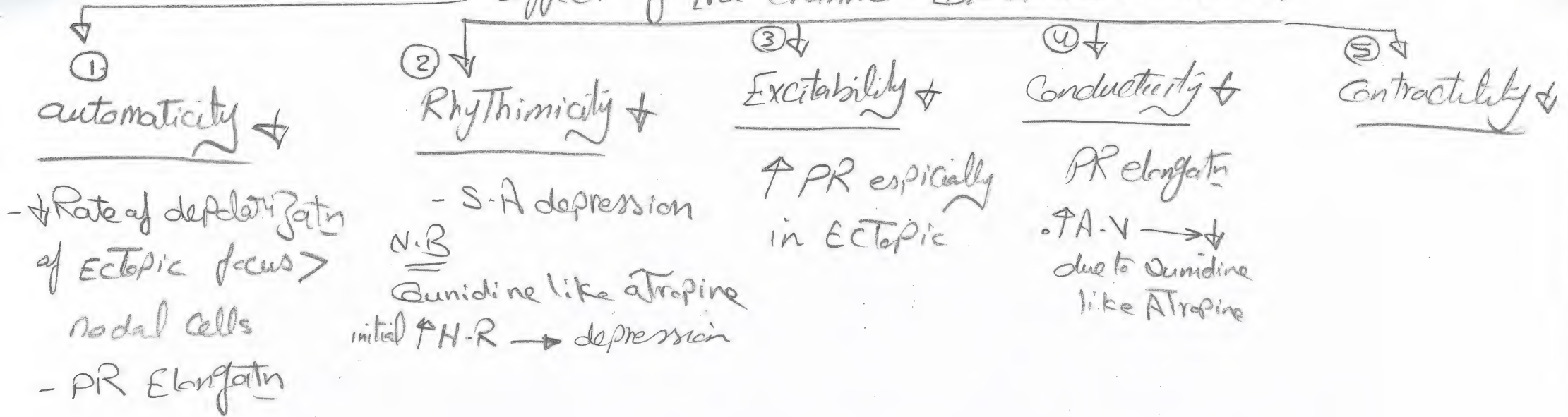
\* Prolongatn, of ST or, QT  $\rightarrow$  slow ventricular repolarizatn,  $\rightarrow$   $\uparrow$  ADP,  $\uparrow$  ERP  
 $\rightarrow$  in case of toxicity  $\rightarrow$  Torsade de pointes

\*

و ده الـ Torsade de pointes



# Effect of $\text{Na}^+$ channel Blockers on Heart





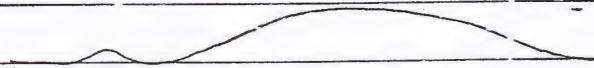
Torsade de pointes → French ال تورتيز

المفروق في ترجمتها لنا

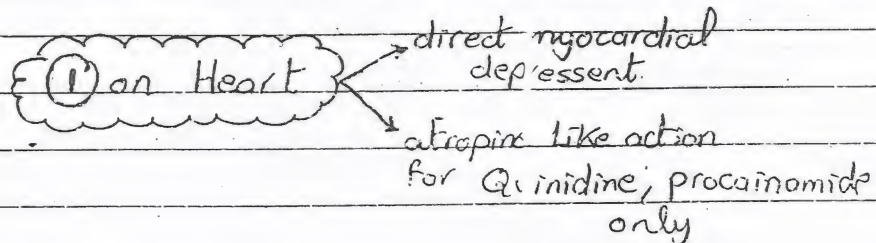
من الأثرة قالت إنه معانها من إنه شكل ال wave يبقى على زي

التي

يعني على أنه



## \* Pharmacological effects of $Na^+$ channel Blockers :



(a) Automaticity : (decrease)

especially ectopic foci → nodal cells by slowing rate of depolarizati<sub>n</sub>, (decreasing slope of depolarizati<sub>n</sub>) so prolong PR.

(b) Rhythmicity : (decrease)

due to S.A. depression

→ for {Quinidine, procainamide} → atropine like effect → initial stimulati<sub>n</sub>, (↑HR) → followed by depression due to depression of S.A.

(c) Excitability : (decrease)

→ Prolong PR of all cardiac tissues → especially ectopic foci.



## Therapeutic uses of $\text{Na}^+$ channel Blockers

↙  
Supraventricular  
arrhythmia

used chemically  
and prophylactically  
to prevent recurrences  
of paroxysmal  
suprav. tachy.

↓  
Ventricular  
Arrhythmia

↗  
Atrial Flutter  
Atrial fibrillation

Edigitalis  
??



④ Conductivity : (decrease)

→ by prolongation of PR

→ for {Quinidine, procainamide} → {atropine like effect} → ↑ A.V.  
then ↓ A.V. conductivity

⑤ Contractility : (decrease)

→ -ve inotropic effect

N.B.

① Quinidine : → has some  $\alpha$  blocking effect  
so it causes depression of vascular smooth muscle tone  
ie, Vasodilation,

→ Beside its depressing action on heart  
So → it may cause hypotension at high dose.

\* Therapeutic uses of  $\text{Na}^+$  channel Blockers :

① Supraventricular arrhythmia :

→ it's primarily used chronically  
& prophylactically to prevent recurrences of paroxysmal  
supraventricular tachycardia



## ② Atrial Flutter & Fibrillation :

→ if we use Quinidine → we should carry out initial digitalization (Treatment with digitalis)

ليه ؟

فكر استراتيجية ابروس ايدك

→ Because Quinidine → atropine like actn (vagolytic actn) may cause initial ↑ in frequency of impulse transmission across A.V. node

يعني واحد اصل " Flutter و Fibrillation " initial ↑ in HR  
 و لو اديت Quinidine فيكون initial ↑ in HR  
 و لو اديت Quinidine فيكون initial ↓ in HR

و يبقى لازم اديت الـ digitalis الاول  
 و بعد كذا اديت Quinidine زي ما انا علوز

## ③ Ventricular arrhythmia :

★ Side effects of Na<sup>+</sup> channel Blockers :

① GIT disturbances : including nausea, vomiting & anorexia

② Quinidine can cause cinchonism :

يعني ايدك cinchonism ؟

Cinchona toxicity يعني بيحصل الـ toxicity

ايضا يعني الـ toxicity

و يعني الـ toxicity

\* Mild Symptoms include : tinnitus, hair loss, vomiting & diarrhoea



\* Severe symptoms include : headache, diplopia ,  
photophobia , altered perception of color,  
confusion & psychosis

لو حصل الحاجات دي ← نوقف العلاج

③ has -ve inotropic effect (↓ contractility) → causes hypotension , particularly disopyramide!

④ Cardiotoxicity :

a AV block

b Torsade de pointes arrhythmia

toxicity دل قديماً في حالة الـ toxicity

⑤ CNS Toxicity :

as :

drowsiness, tremors, confusion, convulsions

Except Quinidine → doesn't cause CNS toxicity

⑥ Antimuscarinic effects :

يمكن ممكن يترتب حاجات مشابهة اللى بيترتبها الـ antimuscarinic drugs ← زي :

- urine retention
- dry mouth
- blurred vision

⑦ Allergic reactions

\* الـ side effects دي احفظوها من الجدول اللى بيتركتها  
علشان يبقى سهل تفكروها وتبينوا عارفين بالضبط كل class  
بيحصل الـ ٥٥٥٥



\* آخر حصة في ال class ده هي :

## \* Contraindications :

### 1 Heart Block

هو مش ناقص حاجة تقل ال heart rate

### 2 Digitalis induced arrhythmia

بعض في عزلة ان واحد بياخد digitalis بتهدى القلب اوى وبتقل ال AV conduction لكن لو حصل منها toxicity ممكن تقل arrhythmia طب انا عايز اعالج ال arrhythmia من غير ما اتجاهل ال effects بتاعتها تفكروا يفتح ابيه حاجة زي ال Quinidine مش ؟  
 ← يبقى يك السلامة ← لان ال Quinidine بيعقل ال AV conduction وهو اصله قليل عنده ← هيموت

\* طب مين شامل ويقوت ممكن اعالج ال digitalis toxicity بي بي ؟  
 ← ارجع للجود ← في دواء واحد بين يفتح منهم ٥٥٥٥ عرفت ؟  
 ← طب اساعدت شوية ؟

اجنا قلنا ان مسطرة ال Quinidine انه بيعقل ال AV conduction علشان كده صنفه تحت استعماله ← يبقى ممكن استخدم حاجة ملهاش تاثير على ال AV conduction  
 ← انا كده خلصت جلدن  
 ← لمجا ال

Lignocaine

ده بيتن الى يفتح في حالة ال digitalis toxicity

\* يبقى ليه ما يفتحش ال Quinidine ؟

as it causes : ① ↓ AV conduction

الكتوة قالت سببين كمان بين انا مش فقههم اوى ٥٥ هاكميهم واسألهم وبعدين اشرحهم كليم علشان مبقاش بقتي .

- ② Causes plasma protein displacement }  $\infty k^+$  increase  
 ③  $\downarrow$  renal excretion of  $k^+$

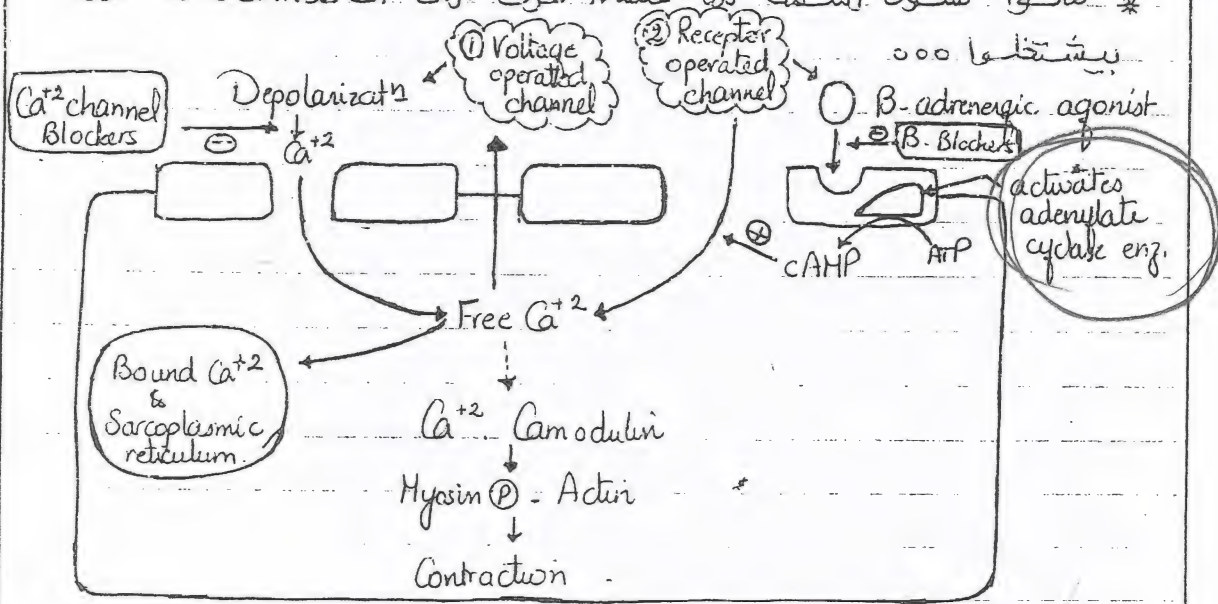
\* کده Class I خلص ← معش هشرح  
 بعض علسه هم شبه بعض اوی  
 Class II, IV مع  
 B-Blockers  $Ca^{+2}$  channel blockers

\* احنا عارفین ان ال contraction بيجعل بسبب دخول  $Ca^{+2}$   
 جوه الخلية ٥٥٥ ص ١٥

طب بيدخل ازاى ١٥

- فان نوعين من ال channels على الخلية  
 ① Voltage operated channel  
 ② Receptor operated

\* بقالوا نشوف رسمه كده علسه تعرف ازاى ال 2 channels نول  
 بيشتغلوا ٥٥٥



بيش النوعين من ال channels بيدخلوا  $Ca^{+2}$  جوه الخلية بس  
 الفرقه ان ال Voltage operated channels ال بيستعمل على  
 الفرقه في ال potential ← depolarization ← ال channel تفتح ←  $Ca^{+2}$  enters  
 النوع ده من ال channels تفتح بال  $Ca^{+2}$  channel blockers  
 $\infty \downarrow$  contraction



✓ ديمسك في ال receptor

activates adenylate cyclase enz.  $\rightarrow$  converts ATP  $\rightarrow$  cAMP  $\rightarrow$   
opens channels  $\rightarrow$   $\text{Ca}^{+2}$  enters.

الشعاع لا يمكن إيقافه بالـ

\* بلا نشوف بقہ کل class منہم لوہہ :

## B. Blockers

\* Mechanism of Action :-

It Blocks  $\beta$ -receptors on heart ( $\beta_1$ )

→ ↓ cAMP → ∞ ↓  $Ca^{+2}$  inside the cell → ↓ contractility  
→ suppress abnormal pacemakers.

- Certain  $\beta$ -Blockers block also  $\text{Na}^+$  channels, eg: Propranolol

\* Pharmacological effects:

احتفظهم معنا وهم أنفسهم هتقولهم في  
 ال  $Ca^{2+}$  channel Blockers ← بي اتهم الى  
 هتقولوهم هناك ٥٥٥ اتقنا ١٥

① Effects on heart :

1. ↓ SA node automaticity  
 2. ↓ AV node conduction velocity  
 (Prolonged PR interval → wide w)

3  $\downarrow$  myocardial contractility

② Effects on ECG:

$\rightarrow$  Prolonged PR interval (due to  $\downarrow$  AV conduction)

③ Therapeutic uses:

$\rightarrow$  supraventricular tachycardia (above the AV node)

④ Contraindication: asthma

\* Examples on  $\beta$ -Blockers:

[1] Esmolol:

$\rightarrow$  a very short acting  $\beta$ -Blocker  $\rightarrow$  for IV administration

$\rightarrow$  used almost exclusively in acute surgical arrhythmia (surgical arrhythmia = arrhythmia caused due to general anaesthetics)

[2] Propranolol, Metoprolol & Timolol:

$\rightarrow$  used as prophylactic drugs in patients who have had myocardial infarction (Post MI arrhythmia)

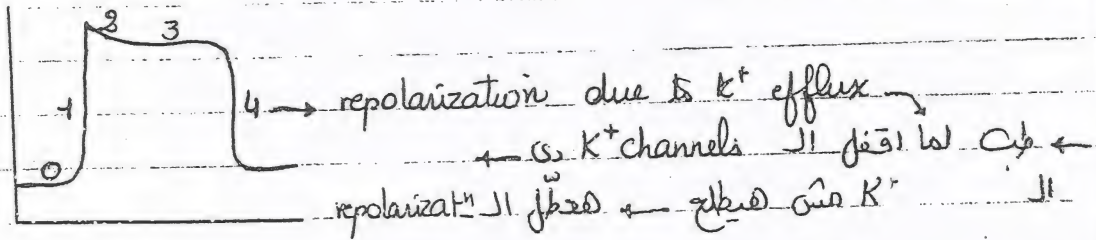
$\rightarrow$  These drugs provide a protective effect for 2 years or more after the infarct.



### Class III :

### $K^+$ channel Blockers

\* فاكرين دور ال  $K^+$  channels ؟!  $\leftarrow$  في مسئولية عن ال repolarization  
علشانه بيجهل  $K^+$  efflux  $\leftarrow$  فاكرين ال graph ده ؟!



### \* Pharmacological effects :

#### [1] Effects on heart :

① Delays Repolarization  $\uparrow$  وقتنا

② Prolong action Potential duration

وده طبعا لان لما اخذ الجزء الثاني في ال graph يتأخر ربيع  
الجزء اللي قبله فكلية كبير  $\leftarrow$   $\uparrow$  APD  
 $\leftarrow$  وطبعا كمان هيجعل

③ Prolongs Effective Refractory Period (ERP)

$\downarrow$   
in between impulses  $\rightarrow$  cardiac muscles will not  
respond to any impulses  $\rightarrow$  then impulses will only be  
generated throughout heart after this period  $\rightarrow$   
 $\therefore$  Prolonging this period can  $\downarrow$  chance of arrhythmia.

Also have  $\beta$ -Blocking effect

## ② Effect on ECG:

تقدر تتوقعها؟! - آه تقدر - تفكر بس  
شوية ٥٥٥٥

$\uparrow$ APD &  $\uparrow$ ERP ← delay of repolarization  
هو بيجمل ← يبقى ليعمل ايه في ال ECG؟! ✓

Prolong QT interval.

برافو عليك ٥٥٥

## \* Therapeutic uses:

Ventricular tachycardia & Fibrillation.

## \* Examples:

Amiodarone & Sotalol.

broad spectrum ٥  
 $\text{Na}^+, \text{K}^+, \text{Ca}^{2+}$  channels,  $\beta$ -Blocker: ٥  
لا بيقفل كل ٥

٥ بيقفل بس ال ٥:  $\text{K}^+$  channels  
 $\beta$ -Blocker:

\* Amiodarone → is effective in most cases of arrhythmia & may be considered the most efficacious antiarrhythmic drug. why?!

→ because it has a broad spectrum, it blocks:  
 $\text{Na}^+, \text{K}^+, \text{Ca}^{2+}$  channels &  $\beta$ -Blockers

بيقفل كل ٥ ← مفش مبسر بخي ← لكن ٥ برب ٥ عيوبه  
ممكن يجل toxicity لدا يقفل كل ٥ ٥٥٥



\* Because of its toxicity → Amiodarone must be used only in arrhythmia that is resistant to other drugs.  
 (بعض الحالات التي لا تستجيب ← يجب استخدامها فقط في اضطرابات نظم القلب التي لا تستجيب)

\* signs of toxicity:

- Thyroid dysfunction (hyperthyroidism)
- microcrystalline deposits in the cornea & skin
- Pulmonary fibrosis → مشاكل في الرئة

\* Amiodarone rarely causes new arrhythmia

خامسة كانت class ٥٥٥ يتركها الى بعد نسبة ٥٥٥

Class IV :

$Ca^{+2}$  channel Blockers

3 classes فأكبر ٥٥ كنا قبل كذا قسمنا الـ  $Ca^{+2}$  channel Blockers الى ٥٥  
 وقلنا كل class منهم يستخدم على ٥٥ وبالتالي يستخدمه لعلاج  
 ٥٥٥ افكرتوا لا ٥٥٥ مش مهم ٥٥٥ تعالوا نفكرهم مع بعض ٥٥٥

Dihydro pyrimidine

① Nifedipine & Nicardipine → act on  $Ca^{+2}$  channels in blood vessels

٥٥ Used for Hypertension

② Diliazem  $\rightarrow$  acts on coronaries

oo Used for Angina

③ Verapamil  $\rightarrow$  acts on Heart directly

oo Used for Arrhythmia

يبيع هوده الى هنتام عليه الشفارة

\* Pharmacological effects :-

أحنا متفقيين ٥٥٥٥ انتم الى هتقولوهم ٥٥٥٥ ال  
فكر شوية ٥٥٥ هتجيهم من غير ماتين قدام ٥٥٥ وانا هحاول اساعد تنوية ٥٥٥

4 Effect on heart :

هیرود ولا یقال ؟!

- 1. SA node automaticity
- 2. AV conduction
- 3. myocardial contractility

② Effect on ECG:

Prolong ----- Interval

انجی و اجبه ۱۵

3] Therapeutic uses :  $\longrightarrow$  ??



\* Examples :

قلناه ..... من ؟ ..... برافو ..... ✓

Verapamil

\* Verapamil was the drug of choice in treating atrioventricular nodal reentry (also known as nodal tachycardia) → until adenosine was discovered  
وبن هو ده الذي بيستخدم

\* Because of its effects on AV node ( $\downarrow$  AV conduction) so it shouldn't be used in patients with nodal dysfunction.

\* It causes  $\downarrow$  myocardial contractility so contraindicated in patients with CHF (Congestive heart Failure)

\* طب سؤال ..... ✓

15 Verapamil +  $\beta$ -Blocker  
هل يفتح المريض drug combination ✓

الاجابة : لا ← علشانه الاثنين بيقلوا ال AV conduction  
بيدوا نفس التأثير يعني ← يعني القلب هيفضل أوى ← Bye Bye

خاتمة بالك علشان ممكن يضل عليك في الامتحان وديالك سؤال زي ده  
فانت تقول ان الاثنين بيدوا نفس التأثير، بيدوا مع بعض ← احسن  
بيدوا تأثير أجد ← لا مش مع ← هم لقيدوا تأثير اجد فعلاً يعني  
لهيفتبعوا المريض



Class V:

Miscellaneous antiarrhythmic drugs

1 Adenosine :

\* It is normal component of the body ,  
but  $\rightarrow$  when it's given in high doses as in  
IV bolus  $\rightarrow$  the drug  $\downarrow$  conduction in the AV node  
(probably by  $\downarrow$   $Ca^{+2}$  current)

oo It is extremely effective in  $\downarrow$  AV nodal arrhythmia

it has very low Toxicity  
 $\downarrow$

oo It became the drug of choice for this  
arrhythmia.

adenosine Verapamil  
كانوا الاول يستخدموا الـ Verapamil الـ  
drug of choice الـ  
اكتشفوا الـ

2 Digitalis:

(Digoxin)

\* Digitalis has cardiac parasympathomimetic  
action  $\rightarrow$  oo It is sometimes useful in the  
ttx of rapid atrial or AV nodal arrhythmia.

يعمل بقل الـ properties الـ الـ الـ الـ الـ  
parasympathomimetic effect.



\* In Case of atrial flutter or fibrillation  $\rightarrow$  digitalis  
 $\downarrow$  AV conduction  $\rightarrow$  oo protect the ventricles from  
excessive high rates.

\* These applications of digitalis became less common  $\rightarrow$   
due to development of  $Ca^{+2}$  channel blockers & adenosine  
as antiarrhythmic drugs

$\leftarrow$  وال adenosine اکثر کمان من ال  $Ca^{+2}$  channel blockers

8/12  $\rightarrow$  5:30 am.

+ خدای خلیت ۰۰۰

+ کہ فانیل صغیرہ کمان لدا ابقال ونبی خلیت ال pharma  
ورتاوا منا بی ۰۰۰۰

+ کہ گفتی انا عدلنا الی علینا  $\leftarrow$  فانیل انکم تذاکروا بی  $\leftarrow$  وربنا سبحان کلنا

+ لو عزیز ای حاجت بی ای فانیلہ او بی ای اخطا ۰۰۰ تعالوا قولولنا plz

At last ۰۰۰ Plz Pray 4 us a lot.

we really need it

God bless u all.

Urs : Dr/ P.S.

Dr/ K.A.